

Швець С.В., Маркова О.Я.

ДЗ «Дніпропетровська державна медична академія» МОЗ України

Хронічний панкреатит асоційований з метаболічним синдромом

В останні роки в науковій літературі мають місце публікації з проблеми ураження органів травлення при метаболічному синдромі (МС) [2,3]. Цей напрямок привертає увагу вчених, оскільки зміни печінки та підшлункової залози, характерні для МС, сприяють прогресу даної патології та розвитку ускладнень [1,4].

Метою нашого дослідження було вивчити особливості перебігу хронічного панкреатиту (ХП), який асоціюється з МС.

Матеріали та методи дослідження. Спостерігали 78 пацієнтів з ХП (40 чоловіків і 38 жінок), середній вік склав $42,2 \pm 6,2$ роки. Для верифікації діагнозу ХП та МС всі пацієнти пройшли загально клінічне та лабораторно-інструментальне обстеження. До груп спостереження не було включено осіб, які зловживають алкоголем та HBV, HCV інфекціями.

Індекс маси тіла (ІМТ) розраховували за формулою: $ІМТ = (\text{вага тіла, кг}) / (\text{ріст, м})^2$. За значенням ІМТ розділяли пацієнтів з нормальною вагою тіла 18,5-24,9; перед ожирінням 25,0-29,9; ожирінням I ст.. 30,0-34,9; II ст.. 35,0-39,9; III ст. < 40 .

Статистичну обробку проводили за допомогою MS Excel з оцінкою достовірності результатів за t-критерієм Стюдента, при цьому зміни розцінювалися як достовірні при $p < 0,05$.

Результати та обговорення. На підставі проведеного обстеження пацієнти були розділені на дві групи: 1-ша група складала 48 осіб з діагнозом ХП, який асоціюється з МС (ХП+МС); до 2-ї групи увійшли 30 пацієнтів з ХП без ознак МС

(ХП без МС). У 1-й групі (ХП+МС) було 28 (58,3%) чоловіків і 20 (41,7%) жінок, в 2-й групі (ХП без МС) – 19 (63,3%) чоловіків і 11(36,7%) жінок. Таким чином, серед пацієнтів ХП + МС, було відносно більше жінок, хоча відмінності не були статистично достовірні ($p>0,05$).

Було проведено аналіз розподілу пацієнтів у групах за віком, тривалістю анамнезу та їх віком на початку клінічних проявів захворювання. Проте достовірних відмінностей при порівнянні показників двох груп не встановлено. Надлишкову масу тіла виявлено в 46 (95,8%) осіб 1-ї групи (ХП+МС), значення ІМТ не перевищували рівня II ст. ожиріння. Усереднений показник у групі складав $34,9\pm0,4$ кг/м². До 2-ї групи (ХП без МС) увійшли пацієнти в середньому нормальної ваги, усереднений ІМТ 1-ї групи (ХП+МС) виявився достовірно вище ($p<0,05$), ніж аналогічний показник 2-ї групи (ХП без МС).

У хворих 1-ї групи (ХП+МС) порівняно з 2-ю (ХП без МС) достовірно частіше ($p<0,05$) діагностувались супутні гастроентерологічні захворювання: гастроезофагеальна рефлюксна хвороба (ГЕРХ), гепатостеатоз, холестероз жовчного міхура, жовчнокам'яна хвороба, дивертикульоз товстої кишки, що, вірогідно, обумовило різноманіття клінічних проявів.

Серед скарг в обох групах перше місце посідав абдомінальний біль. Проте за аналізом інтенсивності абдомінального болю відзначено суттєве переваження ($p<0,05$) у пацієнтів 1-ї групи (ХП+МС) більш низького рівня болю в порівнянні з хворими 2-ї групи (ХП без МС). З інших клінічних проявів привертає увагу печія, яка пов'язана з наявністю ГЕРХ майже у половини пацієнтів 1-ї групи.

Висновки. За проведеним дослідженням уточнені особливості клінічного перебігу ХП, який асоційований з МС. Визначено схильність до надлишкової ваги (95,8% пацієнтів); у клінічних проявах переважно ризький рівень абдомінального болю (56,3%); часті супутні гастроентерологічні захворювання, перш за все, гепатостеатоз (68,75%) та ГЕРХ (45,8%).

Література

1. Лазебник Л.Б. Метаболический синдром и органы пищеварения / Л.Б.Лазебник, Л.А.Звенигородская.-М.: Анахарсис, 2009.-184с.
2. Христич Т.М. Можлива роль функціонального стану підшлункової залози у розвитку та прогресуванні метаболічного синдрому / Т.М. Христич, Т.Б.Кендзерська // Мистецтво лікування.-2006.-№4(30).-С.45-47.
3. Van Oijen M.G. Gastrointestinal disorder and symptoms: does body mass index matter? / M.G. van Oijen, D.F. Josemader, R.J.Laheij ey al. // Neth. J. Med.-2006.-64.-P.45-49.
4. Watanabe S. Metabolic syndrome and gastrointestinal diseases / S. Watanabe, M. Hojo, A. Nagahara // J. Gastroenterol.-2007.-Vol.42.-P.267-274.